Journal of Ilam University of Medical Sciences

P-ISSN: 1563-4728
E-ISSN: 2588-3135

The effect of vitamin D supplementation and high-intensity interval training on cardiac BDNF-TrkB protein levels in rats fed with a high-fat and high-carbohydrate diet

Zainulabden Ali Abdulrahim [1], Amir Ghanbarpour Nosrati [1*], Mousa Khalafi [1]

[1] Dept of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran

Article Info

Article type:
Research article

Article History:
Received: Sep. 28, 2024
Received in revised form: Nov. 20, 2024
Accepted: Jan. 18, 2025
Published Online: May. 26, 2025

**** Correspondence to:***
Amir Ghanbarpour Nosrati
Dept of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Kashan, Kashan, Iran

Email:
ghanbarpour.amir@gmail.com

A B S T R A C T

Introduction: Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) has beneficial effects on non-neuronal tissues, particularly cardiovascular cells, but its effects on the BDNF-TrkB pathway in heart tissue have not been studied. Therefore, the aim of the study was to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) and vitamin D supplementation (VitD) on the protein levels of cardiac BDNF-TrkB in rats fed with a high-fat and high-carbohydrate diet.

Materials & Methods: Sprague Dawley rats were divided into normal diet (ND), high fat and high carbohydrate (HFD+HC), high fat and high carbohydrate with HIIT (HFD+HC+HIIT), high fat and high carbohydrate with VitD (HFD+HC+VitD), and high fat and high carbohydrate with HIIT and VitD (HFD+HC+HII+VitD). Protein levels of BDNF and TrkB were assessed using Western blotting. Independent t-tests, one-way ANOVA, Tukey's test, and SPSS V.26 were used to analyze the data.

Results: Consumption of HFD+HC resulted in a decrease in protein levels of BDNF and TrkB in the heart compared to ND ($p<0.05$). On the contrary, HIIT and VitD only resulted in a non-significant increase in protein levels of BDNF and TrkB in the heart compared to the HFD+HC group. However, the combination of HIIT and VitD resulted in a significant and non-significant increase in the protein levels of TrkB ($P=0.03$) and BDNF ($P=0.06$) compared to the HFD+HC group.

Conclusion: HIIT+VD, by increasing cardiac BDNF and TrkB, may prevent the deleterious effects of high-fat and high-carbohydrate diets on this cardiac signaling, while each of these interventions alone has little effect on cardiac BDNF and TrkB.

Keywords: Brain-derived neurotrophic factor, BDNF, tropomyosin-related kinase receptor B, TrkB, Exercise, vitamin D

How to cite this paper: Ali Abdulrahim Z, Ghanbarpour Nosrati A, Khalafi M. The effect of vitamin D supplementation and high-intensity interval training on cardiac BDNF-TrkB protein levels in rats fed with a high-fat and high-carbohydrate diet. *Journal of Ilam University of Medical Sciences*. 2025;33(2):86-99.

Introduction

Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) plays a crucial role in neuronal development and function, particularly in cardiovascular cells (1). It regulates cardiac growth and optimizes myocardial function, with BDNF gene expression increasing blood vessels and capillaries during rat cardiac development (2). BDNF is highly expressed in the myocardium, where the cellular contraction-relaxation cycle is regulated (3). Disruption of BDNF and tropomyosin kinase B (TrkB) expression may contribute to cardiac pathology (2). High-intensity exercise training (HIIT) has been found to enhance myocardial protein expression of BDNF-TrkB-T1, a pathway critical for controlling cardiac function (1-3). This suggests that HIIT should be considered a preferred exercise modality for individuals needing to maintain or enhance cardiac function, especially athletes and heart failure patients (2). However, the utility of HIIT in preventing and treating cardiovascular disease complications and risk factors remains unknown (4). Vitamin D deficiency is a potential risk factor for cardiovascular mortality, with patients with severe and moderate vitamin D deficiency being 1.8 to 2.5 times more likely to die from cardiovascular

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

© The Author(s)

disease than those with normal concentrations (4). Studies have shown that vitamin D supplementation can increase BDNF expression in high-fat diet-induced obese rats, improving cognitive function (5). However, there is no evidence that vitamin D supplementation affects cardiac BDNF-TrkB expression (5). Despite the beneficial clinical effects of exercise training, especially HIIT, on increasing myocardial BDNF expression and vitamin D supplementation on cardiovascular function, the synergistic effects of these two interventions on cardiac BDNF-TrkB expression are not understood (4,5). The aim of this study was to investigate the effect of HIIT and vitamin D supplementation on cardiac BDNF-TrkB expression in rats fed a high-fat, high-carbohydrate diet.

Methods

Rats were randomly divided into five groups: standard diet (ND), high-fat and high-carbohydrate diet (HFD+HC), high-fat and high-carbohydrate diet with exercise (HFD+HC+HIIT), high-fat and high-carbohydrate diet with vitamin D supplementation (HFD+HC+VitD), and high-fat and high-carbohydrate diet with exercise and vitamin D supplementation (HFD+HC+HIIT+VitD). The HFD groups consumed a high-fat diet during the intervention period, with 60% of total dietary energy coming from fat, and the ND group consumed a standard diet consisting of 10% of energy coming from fat, 26% from protein, and 64% from carbohydrates. Vitamin D3 with 300,000 IU was mixed with 9 times the amount of sesame oil, and after calculating the appropriate dose based on the average weight of the rats, it was injected intraperitoneally once a week for a total of 12 sessions for each rat in the supplement-receiving group. The amount of vitamin injected was 10,000 IU per kilogram of body weight. After estimating the maximum running speed in both training groups (MICT and HIIT), rats trained on a treadmill (5-degree incline) 5 sessions per week for 8 weeks. The HIIT instruction consisted of 6 bouts of 4-minute activity phases at an intensity of 85-90% of maximum running speed and 2-minute active rest at an intensity of 50% of maximum running speed. The MICT was performed at an intensity of 65-70% of maximum speed, and the distance was matched with the HIIT. Warm-up and cool-down were performed separately for 5 minutes each at the beginning and end of the exercise. After the end of eight weeks of intervention and 48 hours after the last training session and 12 hours of overnight fasting, the samples were anesthetized using a combination of ketamine (75 mg/kg) and xylazine (10 mg/kg) intraperitoneally. After complete anesthesia, the visceral fat tissue was carefully isolated, then washed in saline, immediately transferred to coded microtubes, then placed in liquid nitrogen, and finally transferred to a -70°C freezer and stored. Western blotting was used to measure main outcomes in heart tissue. Independent t-tests, one-way ANOVA, Tukey's test, and SPSS V.26 were used to analyze the data.

Results

The results of data analysis showed that consumption of a high-fat and high-carbohydrate diet resulted in a significant decrease in BDNF ($p=0.006$) and TrkB ($p=0.001$) protein levels compared to the ND group. The results of the ANOVA test showed that there was no significant difference between the research groups in BDNF protein levels in heart tissue ($p=0.09$). Regarding TrkB, the results of the ANOVA test showed that there was a significant difference between the research groups in TrkB protein levels in heart tissue ($p=0.03$). Based on the results, HIIT and vitamin D led to a non-significant increase, and the combination of HIIT and vitamin D led to a significant increase in TrkB compared to the HFD+HC group ($P=0.03$).

Conclusion

Consumption of a high-fat, high-carbohydrate diet resulted in a significant decrease in cardiac BDNF and TrkB protein levels. In contrast, the combination of HIIT and vitamin D resulted in an increase in the levels of these proteins. However, the effects of HIIT and vitamin D alone on increasing cardiac BDNF and TrkB expression were not statistically significant. Both HIIT intervention and vitamin D supplementation can partially counteract the effects of a high-fat, high-carbohydrate diet on cardiac BDNF and TrkB. However, co-administration of HIIT and vitamin D has a more effective role in increasing cardiac BDNF and TrkB.

Authors' Contribution

Conceptualization, Methodology,

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

Validation: AGN, Formal Analysis, Investigation, Project Administration: MK, Resources, Software, Visualization, Data Curation: ZAA, Writing– Original Draft Preparation, Writing– Review & Editing AGN, ZAA, MK , Supervision: AGN, MK.

Ethical Statement

The study was approved by the Ethics Committee of the Tehran University - Faculty of Sport Sciences and Health (Iran) (IR.UT.SPORT.REC.1403.020). The authors avoided data fabrication, falsification, plagiarism, and misconduct.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflict of interest.

Funding

This research resulted from a project which carried out with the financial support of the Vice President for Research and Technology, Tehran University.

Acknowledgment

The present article was extracted from the dissertation written by Mousa Khalafi. The authors thank the all of participants and persons who help in this project.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام

JIUMS

P-ISSN: ۱۵۶۳-۴۷۲۸

E-ISSN: ۲۵۸۸-۳۱۳۵

تأثیر مصرف مکمل ویتامین D و تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پروتئینی BDNF-TrkB قلب در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات

زین‌العابدین علی عبدالرحیم[۱]، امیر قنبرپور نصرتی[۲*]، موسی خلفی[۱]

[۱] گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۷/۰۷

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۸/۳۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۰/۲۹

تاریخ انتشار: ۱۴۰۴/۰۳/۰۵

نویسنده مسئول:
امیر قنبرپور نصرتی
گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشکدهٔ علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران
Email:
ghanbarpour.amir@gmail.com

چکیده

مقدمه: عامل نوروتروفیک مشتق از مغز فراتر از نقش مستقیم خود در رشد و عملکرد سلول‌های عصبی، آثار سودمندی بر بافت‌های غیرعصبی، به‌ویژه سلول‌های قلبی عروقی دارد. با وجود این، آثار تمرینات ورزشی و مکمل ویتامین D بر مسیر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی بافت قلب بررسی نشده است؛ ازاین‌رو، هدف این مطالعه بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا و مکمل ویتامین D بر مقادیر پروتئینی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی قلبی در رت‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات است.

مواد و روش‌ها: در یک مداخلهٔ ۱۲ هفته‌ای، موش‌های صحرایی به گروه‌های رژیم غذایی استاندارد، رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات، رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات با تمرینات تناوبی شدید، رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات با ویتامین D و رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات با تمرینات تناوبی شدید و ویتامین D تقسیم شدند. مقادیر پروتئینی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی به روش وسترن بلات اندازه‌گیری گردید. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون‌های t مستقل، تحلیل واریانس یک‌طرفه و توکی و از نرم‌افزار SPSS vol.26 استفاده شد.

یافته‌های پژوهش: مصرف رژیم غذایی پرچرب و پر کربوهیدرات به کاهش مقادیر پروتئینی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی قلب نسبت به گروه رژیم غذایی متعادل منجر گردید ($P<0.05$). در مقابل، تمرینات تناوبی شدید و مصرف ویتامین D تنها به افزایش غیرمعنی‌دار مقادیر پروتئینی عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی قلب نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب و پر کربوهیدرات منجر شد. بااین‌حال، ترکیب تمرین تناوبی شدید و ویتامین D به افزایش معنی‌دار و غیرمعنی‌دار مقادیر پروتئینی تایروزین کینازی ($P=0.03$) و عامل نوروتروفیک مشتق از مغز ($P=0.06$) نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب و پر کربوهیدرات منجر گردید.

بحث و نتیجه‌گیری: ترکیب تمرین تناوبی شدید و مصرف ویتامین D با افزایش عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی قلب ممکن است از آثار مخرب رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات بر سیگنالینگ قلب جلوگیری کند، درحالی‌که هریک از این مداخلات به‌تنهایی تأثیر اندکی بر عامل نوروتروفیک مشتق از مغز و تایروزین کینازی قلبی دارند.

واژه‌های کلیدی: عامل نوروتروفیک مشتق از مغز، گیرندهٔ کیناز مرتبط با تروپومیوزین B، تمرین ورزشی، ویتامین D

استناد: علی عبدالرحیم زین العابدین، قنبرپور نصرتی امیر، خلفی موسی. تأثیر مصرف مکمل ویتامین D و تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پروتئینی BDNF-TrkB قلب در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات. *مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام*، خرداد ۱۴۰۴؛ (۲)۳۳ : ۹۹-۸۶

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

CC BY NC

حق‌مؤلف © نویسندگان

مقدمه

عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) فراتر از نقش مستقیم خود در رشد و عملکرد سلول‌های عصبی، آثار سودمندی بر بافت‌های غیرعصبی، به‌ویژه سلول‌های قلبی عروقی دارد (۲، ۱). این فواید حیاتی از تنظیم رشد قلب (۱) تا بهینه‌سازی عملکرد میوکارد (۴، ۳) را شامل می‌شود. جالب‌توجه اینکه بیان ژنتیکی BDNF در طول توسعه و رشد قلب موش‌های صحرایی، هم عروق خونی و هم مویرگ‌ها را افزایش می‌دهد (۱). علاوه بر این، BDNF فراوانی در میوکارد بیان می‌گردد؛ جایی که چرخهٔ انقباض و آرامش سلولی تنظیم می‌شود (۱, ۲). این یافته‌ها مسیر جدیدی را برای تنظیم انقباض قلب شناسایی می‌کنند و نشان می‌دهند که اختلال در بیان BDNF و تروپومیوزین کیناز(TrkB) B ممکن است باعث ایجاد شرایط پاتولوژیک قلبی گردد (۲). بسیاری از مزایای قلبی منتقل‌شده توسط BDNF، از طریق فعال شدن دستگاه گیرنده TrkB رخ می‌دهد (۲, ۳).

فنگ و همکاران در سال ۲۰۱۵ نشان دادند که تجویز BDNF به‌صورت برون‌زا به موش‌های صحرایی سالم، کوتاه شدن سارکومر و چرخهٔ +Ca2 را افزایش می‌دهد (۳). در این حیوانات، حذف TrkB سارکولما انقباض و آرامش پایهٔ قلب را کاهش می‌دهد. آثار تنظیمی سیگنالینگ BDNF-TrkB مستقل از تحریک گیرندهٔ β-آدرنرژیک (β-AR) رخ می‌دهد. درواقع، آن‌ها به‌موازات سیگنالینگ β-AR برای تعدیل پاسخ‌های مکانیکی میوکارد اجرا می‌شوند و حداقل تا حدی از طریق سیگنال‌دهی با واسطهٔ پروتئین کیناز II وابسته به Ca^{2+}/calmodulin آشکار می‌گردند. این شواهد اولیه را فولجنزی و همکاران (۲۰۱۵) تأیید کردند که نقش گیرندهٔ TrkB-T1 در تنظیم اینوتروپی و لوسی تروپی مثبت ناشی از BDNF در قلب را گزارش نمودند (۲). به همین ترتیب، غلظت‌های بالاتر BDNF در گردش خون به علت تمرینات ورزشی ممکن است با محافظت در برابر بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط باشد (۴). بااین‌حال، تا حد بسیاری مشخص نیست که آیا تعدیل عملکرد قلبی ناشی از تمرینات ورزشی با افزایش BDNF-TrkB در قلب همراه است یا خیر. دراین‌باره تنها چند مطالعه تأثیر تمرین ورزشی بر سطوح BDNF قلبی را بررسی کردند. در یک مطالعه، لی و همکاران (۲۰۱۸) (۵) نشان دادند که تمرین ورزشی بر بیان BDNF قلبی تأثیر مثبت می‌گذارد؛ اما ارزیابی‌های آنان صرفاً بر قلب‌های ایسکمیک متمرکز بود. مطالعات اپیدمیولوژیک که تأثیر فعالیت بدنی با شدت‌های مختلف را بررسی می‌کنند، نشان می‌دهند که تمرینات ورزشی با شدت بالا ممکن است مزایای سلامتی بیشتری را به همراه داشته باشند (۶). معروفی و همکاران (۷) گزارش کردند، تمرینات تناوبی شدید (HIIT) می‌تواند بیان پروتئین میوکارد BDNF-TrkB-T1 را تقویت کند؛ مسیری که نقشی حیاتی در کنترل عملکرد قلب ایفا می‌نماید؛ بنابراین، آنان پیشنهاد می‌کنند HIIT باید به‌عنوان یک الگوی ورزشی ترجیحی برای افرادی که نیاز به حفظ یا تقویت عملکرد قلبی دارند، به‌ویژه ورزشکاران و بیماران نارسایی قلبی در نظر گرفته شود. با وجود این، کاربرد تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) در پیشگیری و درمان عوارض و عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی هنوز مورد تردید است.

علاوه بر این، نشان داده‌شده است که کمبود ویتامین D یکی از عوامل بالقوهٔ مرگ‌ومیرهای قلبی عروقی است. در یک مطالعه با ۳۲۵۸ شرکت‌کننده، بیماران با کمبود شدید و متوسط ویتامین D به میزان ۱/۸ تا ۲/۵ برابر بیشتر از بیماران با غلظت طبیعی ویتامین D، در معرض خطر مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی بودند (۸). به‌نظر می‌رسد، افراد مبتلا به کمبود ویتامین D بیشتر مستعد ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) هستند و به‌طور چشمگیری در معرض خطر CVD قرار دارند (۹-۱۲). مطالعات نشان داده‌اند که مصرف مکمل ویتامین D می‌تواند بیان BDNF را در موش‌های صحرایی چاق ناشی از رژیم غذایی پرچرب افزایش دهد و درنتیجه، عملکرد شناختی را بهبود بخشد (۱۳). یورکلی و تونک در مطالعه‌ای روی آزمودنی‌های سکتهٔ مغزی مشاهده کردند که سطح BDNF با شروع مصرف مکمل ویتامین D به‌طور فراوانی افزایش یافت (۱۴). بااین‌حال، به‌نظر می‌رسد شواهدی بر تأثیر مصرف مکمل ویتامین D بر بیان BDNF-TrkB قلبی وجود ندارد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

یافته‌های پیشین نشان می‌دهند، رژیم غذایی با چربی بالا که به چاقی و تحمل نکردن گلوکز منجر می‌شود، محتوای پروتئین BDNF و همچنین سیگنال‌دهی BDNF-TrkB را در قشر جلوی مغز کاهش می‌دهد (۱۵, ۱۶). این الگوی غذایی در حال گسترش در سراسر جهان است و ظرفیت کافی برای به خطر انداختن عملکرد صحیح اندام حیاتی بدن، به‌ویژه در صورت وجود سبک زندگی کم‌تحرک را دارد. جالب‌توجه است که تغذیه با چربی بالا به کاهش محتوای BDNF و همچنین کاهش چندین عامل پایین‌دستی BDNF مانند TrkB، گیرندهٔ فعال‌شده با تکثیرکنندهٔ پراکسی زوم گاما کواکتیواتور ۱-آلفا (PGC-1α) و گیرندهٔ آلفا استروژن (ERα) منجر می‌گردد. با توجه به این موضوع، حفظ محتوای BDNF و ارسال سیگنال در مغز در مواجهه با تخریب عصبی ناشی از رژیم غذایی ممکن است اهمیت فراوانی داشته باشد (۱۷, ۱۸). علاوه بر این نشان داده‌شده است، مصرف بیش‌ازحد شیرینی‌ها عامل خطری برای بیماری‌های قلبی عروقی است (۱۹, ۲۰). علاوه بر این، مصرف بالای فروکتوز می‌تواند مرگ‌ومیر قلبی عروقی را افزایش دهد (۲۰). مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط احتمالی میان مصرف فروکتوز بالا با بیماری‌های قلبی عروقی را پیشنهاد کرده‌اند (۲۱, ۲۲)؛ از همین رو، مصرف فروکتوز بالا از طریق جذب ماکروفاژها در قلب، التهاب قلبی را تحریک می‌کند که به اختلال در عملکرد قلب منجر می‌شود. با توجه به دانش ما، هیچ مطالعه‌ای تاکنون تأثیر مصرف فروکتوز بالا بر بیان BDNF-TrkB قلبی را بررسی نکرده است. بااین‌حال، کاهش BDNF و TrkB مغز به‌دنبال رژیم‌های غذایی با فروکتوز بالا مشاهده‌شده است.

علی‌رغم آثار بالینی مفید تمرینات ورزشی به‌ویژه HIIT بر افزایش بیان BDNF عضلهٔ میوکارد و همچنین اثر مصرف مکمل ویتامین D بر عملکرد قلبی عروقی، آثار هم‌افزایی این دو مداخله بر بیان BDNF-TrkB قلبی درک نشده است. با توجه به یافته‌های موجود از مطالعات پیشین، این احتمال وجود دارد که ترکیب HIIT و ویتامین D ممکن است نقش مهمی در پیشگیری از آثار منفی رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات داشته باشد. با وجود این پیش‌فرض علمی، هدف این مطالعه بررسی تأثیر HIIT و مکمل ویتامین D بر بیان BDNF-TrkB قلبی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات است.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع تجربی با طرح پس‌آزمون با استفاده از گروه کنترل است. پس از اخذ مجوزهای مربوطه از کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشکدهٔ علوم ورزشی و تندرستی دانشگاه تهران (کد اخلاق: IR.UT.SPORT.REC.1403.020)، تعداد ۲۵ سر موش صحرایی نر نژاد اسپراگ دولی ۸ هفته‌ای از موسسه پاستور ایران خریداری شد و به آزمایشگاه جوندگان گروه علوم ورزشی دانشگاه کاشان منتقل گردید. حیوانات بر اساس خط‌مشی انجمن حمایت از حیوانات ایران برای اهداف علمی و آزمایشگاهی نگه‌داری شدند. همهٔ موش‌های صحرایی در شرایط کنترل‌شدهٔ محیطی با میانگین دمای ۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد، چرخهٔ روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت، رطوبت نسبی ۵۰ درصد و با دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه موش، در قفس‌های ۴ تایی به مدت دو هفته برای آشنایی و سازگاری با محیط جدید و همچنین آشنایی با راه رفتن و نحوهٔ دویدن بر روی نوار گردان نگه‌داری گردیدند. پس از آشناسازی، موش‌های صحرایی به‌طور تصادفی به ۵ گروه رژیم غذایی استاندارد (ND) و رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات (HFD+HC)، رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین ورزشی (HFD+HC+HIIT)، رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با دریافت مکمل ویتامین D (HFD+HC+ VitD) و رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همراه با تمرین ورزشی و دریافت مکمل ویتامین D (HFD+HC+HIIT+VitD) تقسیم شدند. گفتنی است، پس از آشناسازی موش‌های صحرایی گروه‌های تمرینی با راه رفتن و دویدن بر روی نوار گردان، برای برآورد حداکثر سرعت دویدن، آزمون عملکرد ورزشی تدریجی فزاینده را اجرا کردند. پس از برآورد حداکثر سرعت، گروه‌های تمرینی ۵ جلسه در هر هفته و به مدت ۱۲ هفته به فعالیت روی نوار گردان پرداختند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات

رژیم غذایی در رت‌های گروه‌های پرچرب و پرکربوهیدرات حاوی ۶۰ درصد انرژی از چربی، ۲۰ درصد انرژی از پروتئین و ۲۰ درصد انرژی از کربوهیدرات همراه با مصرف نوشیدنی حاوی فروکتوز ۱۰ درصد بود. در گروه رژیم غذایی استاندارد نیز رژیم غذایی استاندارد موش‌های صحرایی شامل ۱۰ درصد انرژی از چربی، ۶۴ درصد از کربوهیدرات و ۲۶ درصد پروتئین بود.

نحوهٔ تزریق ویتامین D

ویتامین D3 از شرکت دارویی ایران هورمون تهیه شد. ۳۰۰۰۰۰ واحد بین‌المللی با ۹ برابر روغن کنجد مخلوط و پس از محاسبهٔ دوز مناسب برحسب وزن میانگین موش‌های صحرایی، هفته‌ای یک‌بار و درمجموع ۱۲ مرحله، برای هر موش صحرایی گروه دریافت‌کننده مکمل به‌صورت درون صفاقی تزریق گردید. میزان ویتامین تزریقی ۱۰۰۰۰ واحد بین‌المللی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود.

دستورالعمل تمرین ورزشی

پس از آشناسازی موش‌های صحرایی با نحوهٔ راه رفتن و دویدن روی نوار گردان، با توجه به دسترسی نداشتن به ابزار مستقیم مانند دستگاه تجزیه و تحلیل‌گر گازهای تنفسی،VO2max با استفاده از نوار گردان (شیب ۵ درجه) و دستورالعمل انجام‌شده از سوی خلفی و همکاران (۲۰۲۰) برآورد شد. در مطالعهٔ حاضر، تمرین تناوبی با شدت بالا به مدت ۱۲ هفته و ۵ جلسه در هفته، روی نوار گردان با شیب ۵ درجه صورت گرفت. برنامهٔ تمرین تناوبی با شدت بالا از مطالعهٔ خلفی و همکاران (۲۰۲۰) گرفته شده است که ۷ مرحله فعالیت ورزشی شدید ۴ دقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد سرعت بیشینه، با دوره‌های استراحت فعال دو دقیقه‌ای با شدت ۵۰ درصد سرعت بیشینه بود. در طول مداخله، شدت تمرین ورزشی به‌طور پیوسته افزایش یافت و ۵ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرینی اجرا شد.

نمونه‌گیری و اندازه‌گیری‌های وسترن بلات

۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی، پس از بیهوش کردن حیوان با استفاده از کتامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و شکافتن قفسهٔ سینهٔ حیوانات، خون‌گیری به‌طور مستقیم از قلب انجام گرفت؛ سپس بطن چپ از قلب جدا گردید و در میکروتیوپ‌های مخصوص قرار گرفتند. در ادامه، همهٔ نمونه‌ها در فریزر منفی ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری مقادیر پروتئینی BDNF و TrkB بطن چپ با استفاده از تکنیک وسترن بلات نمونه‌های بطن چپ منجمدشده در بافر هموژن‌کننده زیر صفر درجه انجام گردید. به‌طور خلاصه، نمونه‌های بافت میوکارد در بافر لیز سرد پوشیده‌شده با یخ و کوکتل بازدارندهٔ پروتئاز همگن شدند. مواد پس از ۳۰ دقیقه سانتریفیوژ در ۱۲۰۰۰ گرم (C°4)، برای تعیین کمیت پروتئین کل و وسترن بلات نگهداری گردیدند. مقدار مساوی از پروتئین (معمولاً ۲۰ میکروگرم) روی ژل‌های آکریل آمید ۱۲/۵ درصد بارگذاری شد و پس از آن، با استفاده از الکتروبلات روی یک غشای پلی‌وینیلیدین دی‌فلوراید لکه گردید. بلوک کردن مقدار مساوی از پروتئین روی سدیم دودسیل سولفات-پلی آکریل آمید الکتروفورز ژل (SDS-PAGE) بارگذاری شد و پس از آن، با استفاده از الکتروبلات روی یک غشای پلی‌وینیلیدین دی‌فلوراید لکه گردید. بلوک کردن بلات‌ها با ۵ درصد شیرخشک بدون چربی در سالین بافر تریس حاوی ۰/۰۵ درصد Tween-20 انجام شد. باندهای پروتئینی هدف با استفاده از یک سوبسترای لومینسانس شیمیایی (Pierce Biotechnology، Rockford، IL) تجسم گردیدند. داده‌های کمی از باندهای وسترن بلات با استفاده از نرم‌افزار تصویربرداری به‌دست آمد و با مقادیر کنترل بارگذاری GAPDH نرمال شدند (۲۳).

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها پس از ارزیابی طبیعی بودن آن‌ها، با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک انجام گرفت. به‌منظور مقایسهٔ میان گروه HFD+HC با گروه ND از آزمون T مستقل استفاده گردید؛ همچنین از آزمون واریانس یک‌طرفه برای تحلیل تفاوت میان گروه‌های مداخله استفاده شد. با توجه به معنی‌دار بودن مقدار F در آزمون تحلیل واریانس، برای تشخیص محل تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

توکی استفاده گردید. از نرم‌افزار SPSS vol.26 برای تحلیل داده‌ها و همچنین برای محاسبهٔ اندازهٔ اثر (effect size) از تفاوت میانگین استانداردشده (SMD) از نرم‌افزار CMA vol3 استفاده شد. برای همهٔ آزمون‌ها سطح معنی‌داری $P<0.05$ در نظر گرفته شد. توصیف داده‌ها با استفاده از میانگین و انحراف معیار انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

تغییرات وزنی

تجزیه‌وتحلیل تغییرات وزنی آزمودنی‌ها با شش سر موش صحرایی و تجزیه‌وتحلیل وسترن بلات با پنج سر موش صحرایی انجام گردید. وزن بدن موش‌های صحرایی به‌طور مداوم در همهٔ گروه‌ها افزایش نشان داد. تغییرات وزن بدن موش‌های صحرایی در همهٔ گروه‌ها در جدول شمارهٔ ۱ ارائه‌شده است. نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که وزن بدن موش‌های صحرایی در همهٔ گروه‌ها افزایش یافت. پس از ۱۲ هفته، وزن بدن موش‌های صحرایی در گروه HFD+HC نسبت به گروه ND، به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (P=0.03، df=10، t=2.42). در مقابل، مقایسهٔ تغییرات وزن بدن گروه‌های HFD+HC، HFD+HC+HIIT، HFD+HC+VD و HFD+HC+HIIT+VD نشان داد که تفاوت معنی‌داری میان گروه‌های تحقیق وجود دارد (P=0.001، df=3، t=13.89)، به‌طوری‌که تغییرات وزنی گروه HFD+HC+HIIT و HFD+HC+HIIT+VD نسبت به گروه HFD+HC کمتر بود (P=0.001). بااین‌حال، تأثیر ویتامین D تنها نسبت به گروه HDF+HC معنی‌دار نبود (P=0.12).

جدول شمارهٔ ۱. متوسط داده‌های دزیمتریک مربوط به کلیه برای مقایسهٔ روش‌های MLC و بلوک سفارشی

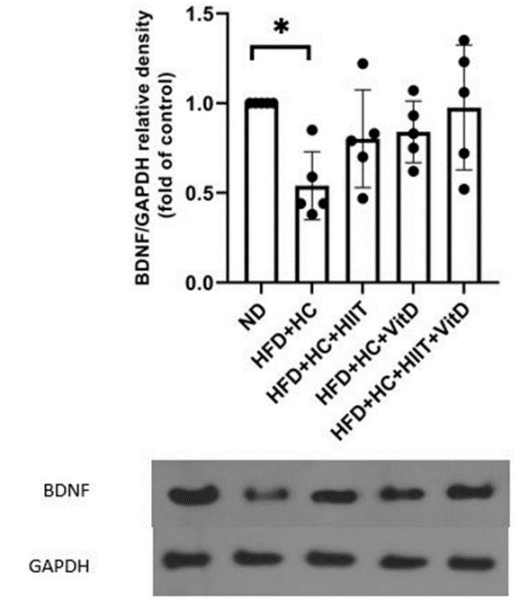
	هفتهٔ اول		هفتهٔ دوازدهم	
	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
ND	۲۲۴/۱۷	۱۶/۷۰	۳۴۰/۵۰	۲۰/۳۹
HFD+HC	۲۵۴/۶۷	۱۴/۶۱	۴۰۱/۶۷	۲۴/۶۰
HFD+HC+HIIT	۲۳۹/۵۰	۲۶/۹۳	۳۱۷/۱۷	۴۱/۶۱۹
HFD+HC+VitD	۲۳۴/۶۷	۲۰/۲۱	۳۵۳/۶۷	۴۳/۸۶
HFD+HC+HIIT+VitD	۲۳۸/۵۰	۱۴/۳۲	۳۲۴/۳۳	۲۳/۳۵

تأثیر رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات بر BDNF-TrkB قلب: نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات به کاهش معنی‌دار مقادیر پروتئینی BDNF (P=0.006، df=4، t=5.41) و TrkB (P=0.001، df=8، t=11.63) نسبت به گروه ND منجر شد (نمودارهای شمارهٔ ۱ و ۲).

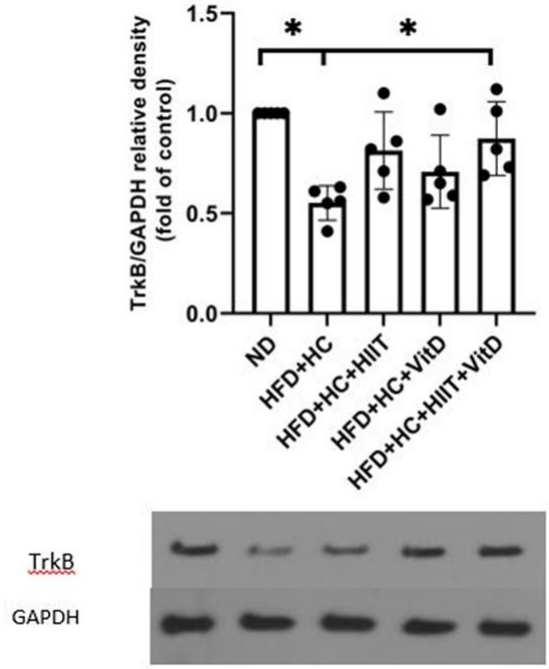
تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا و مصرف مکمل ویتامین D بر BDNF-TrkB قلب: نتایج آزمون ANOVA نشان داد که تفاوت معناداری میان گروه‌های HFD+HC، HFD+HC+HIIT، HFD+HC+VD و HFD+HC+HIIT+VD در مقادیر پروتئینی BDNF در بافت قلب وجود ندارد (P=0.09، df=3، t=2.55). با وجود این، بر اساس نتایج محاسبهٔ اندازهٔ اثر، HIIT با اندازهٔ اثر ۱/۱۱۹-، ویتامین D با اندازه اثر ۱/۶۶۵-، ترکیب HIIT و ویتامین D با اندازهٔ اثر ۱/۵۵۷- به افزایش غیرمعنی‌دار BDNF نسبت به گروه HFD منجر گردید؛ همچنین ترکیب HIIT و VD به افزایش نزدیک به معنی‌داری در مقادیر BDNF در بافت قلب نسبت به گروه HFD+HC (P=0.06) انجامید. در ارتباط با TrkB، نتایج آزمون آنووا نشان داد که تفاوت معناداری میان گروه‌های پژوهش در مقادیر پروتئینی TrkB در بافت قلب

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

وجود دارد (P=0.03، df=3، t=3.54). بر اساس نتایج، HIIT با اندازهٔ اثر ۱/۷۶۷- و ویتامین D با اندازهٔ اثر ۱/۱۱- به افزایش غیرمعنی‌دار و ترکیب HIIT و ویتامین D با اندازهٔ اثر ۲/۲۵۶- به افزایش معنی‌دار TrkB نسبت به گروه HFD+HC منجر شد (P=0.03)



نمودار شمارهٔ ۱. مقادیر پروتئینی BDNF؛ *معنی‌داری در سطح P≤0.05



نمودار شمارهٔ ۲. مقادیر پروتئینی TrkB؛ *معنی‌داری در سطح P≤0.05

بحث و نتیجه‌گیری

هدف این مطالعه بررسی تأثیر HIIT و مکمل ویتامین D بر بیان BDNF-TrkB قلبی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات بود. یافته‌های مطالعهٔ حاضر نشان داد که مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات به کاهش چشمگیر مقادیر پروتئینی BDNF و TrkB قلب منجر می‌شود. در مقابل، ترکیب HIIT

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

و ویتامین D به افزایش مقادیر این پروتئین‌ها می‌انجامد. با وجود این، آثار HIIT و ویتامین D به‌تنهایی بر افزایش بیان BDNF و TrkB قلب از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

مصرف رژیم‌های غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات سبب آثار مخربی بر دستگاه‌های مختلف بدن و همچنین مسیر فیزیولوژیکی متعددی می‌گردد. همسو با این موضوع، یافته‌های مطالعهٔ حاضر نشان داد که مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات به مدت ۱۲ هفته، با کاهش مقادیر پروتئینی BDNF و TrkB قلب همراه است. این یافته‌ها با مطالعهٔ پیشین آگریمی و همکاران (۲۰۱۹) تضاد دارد که گزارش کردند، رژیم غذایی پرچرب به مدت ۱۸ هفته محتوای BDNF-TrkB قلبی را در موش صحرایی به‌خودی‌خود تغییر نمی‌دهد. جالب‌توجه است که رژیم غذایی پرچرب و استرس روانی اجتماعی به‌طور هم‌افزایی، بیان BDNF-TrkB را در قلب کاهش دادند (۲۴)؛ همچنین معروفی و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای ۱۲ هفته‌ای نشان دادند، مصرف رژیم غذایی غربی اگرچه سطوح BDNF پلاسما را کاهش داد؛ اما بر عملکرد قلبی و بیان BDNF-TrkB قلبی در موش‌های صحرایی تأثیری نداشت (۷). اسپاگنولو و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند، مصرف بالای فروکتوز رژیم غذایی تنها به مدت ۲ هفته می‌تواند مقادیر BDNF را در هیپوکامپ موش‌های صحرایی بالغ کاهش دهد، درحالی‌که مقادیر TrkB هم در گروه جوان و هم در موش‌های صحرایی بالغ به‌طور معنی‌داری کاهش‌یافته بود (۲۵)؛ همچنین لیو و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند، ۱۲ هفته رژیم غذایی با فروکتوز بالا بیان BDNF در هیپوکامپ موش‌های صحرایی بالغ را کاهش داد (۲۶). بااین‌حال، تضاد در یافته‌های ما با مطالعات آگریمی و همکاران و همچنین معروفی و همکاران (۲۰۱۹) دربارهٔ به خطر افتادن محتوای قلبی BDNF و TrkB به‌دنبال رژیم‌های غذایی ناسالم ممکن است به علت ویژگی‌های رژیم غذایی، سن موش‌های صحرایی و سایر عوامل تأثیرگذار باشد. از دیدگاه مکانیکی، شواهد پیشین نشان می‌دهد که سیگنال‌دهی BDNF/TrkB برای حفظ انقباض و آرامش قلبی طبیعی در موش‌های صحرایی بالغ موردنیاز است (۲, ۳). علاوه بر این، کاهش موضعی این نروتروفین قلب را مستعد آپوپتوز طی آسیب ایسکمی-پرفیوژن مجدد می‌کند (۲۷). ازآنجاکه افزایش استرس اکسیداتیو یک محرک مهم آپوپتوز است (۲۸)، پذیرش اینکه کاهش سطوح BDNF قلبی و/یا TrkB آسیب‌پذیری کاردیومیوسیت‌ها را در برابر استرس اکسیداتیو افزایش دهد، امری پذیرفتنی است؛ درنتیجه، از دست دادن سلول‌های میوکارد و اختلال عملکرد بطن چپ را در موش‌های صحرایی چاق تشدید می‌کند. این احتمال با شواهد موجود و پیشین پشتیبانی می‌شود. بر اساس نتایج این مطالعه، HIIT با اندازهٔ اثر ۱/۱۱۹- و ۱/۷۶۷- به‌ترتیب به افزایش غیرمعنی‌دار BDNFو TrkB نسبت به گروه HFD منجر گردید. این افزایش معنی‌دار نیست؛ اما با توجه به نتایج اندازهٔ اثر و با توجه به حجم نمونه، این تغییرات می‌تواند قابل‌توجه باشد. همسو با آن، معروفی و همکاران نشان دادند، ۱۲ هفته تمرین HIIT افزایش چشمگیری در بیان BDNF-TrkBT قلبی در مقایسه با گروه کنترل غیرفعال ایجاد می‌کند، درحالی‌که به‌دنبال تمرینات هوازی، این تغییرات مشاهده نشد (۷). این در حالی هست که لی و همکاران دریافتند، تمرین هوازی به مدت ۴ هفته بیان BDNF قلبی را در موش‌های صحرایی افزایش می‌دهد. این نابرابری ممکن است تا حدی به علت تفاوت در حیوانات استفاده‌شده باشد. در مطالعهٔ لی و همکاران (۵)، موش‌های صحرایی اختلال عملکرد قلبی داشتند، درحالی‌که حیوانات مطالعهٔ معروفی و همکاران سالم بودند (۷). نکتهٔ مهم این است که در رت‌های مبتلا به میوکارد ایسکمیک، استفاده از مداخلات ورزشی لزوماً برای بازگرداندن بیان BDNF تقریباً به سطوح اولیه است. بااین‌حال، در قلب نمونه‌های سالم، فعالیت ورزشی به‌عنوان محرکی برای افزایش بیان BDNF، بیش از سطوح اولیهٔ (فیزیولوژیکی) آن عمل می‌کند. برخلاف تمرین هوازی شدت متوسط، یک تحریک قوی‌تر مانند HIIT ممکن است برای فعال کردن برخی مسیرهای سیگنالینگ در دستگاه‌های قلبی عروقی موردنیاز باشد. بر اساس این، در مطالعهٔ لی و همکاران (۵)، جایی که گیرندهٔ TrkB-T1 پس از انفارکتوس میوکارد در

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

سطوح بالایی (بدون تغییر) باقی ماند، انجام تمرینات تداومی با شدت متوسط نتوانست آن را به‌طور چشمگیری افزایش دهد. در مقابل، تمرین HIIT در مطالعهٔ معروفی، نه‌تنها BDNF را افزایش داد، بلکه باعث بیان TrkB-T1 در میوکارد موش صحرایی شد که نشان می‌دهد، بیان BDNF-TrkB-T1 قلبی به شدت تمرین حساس است. یافته‌های ما این یافته‌ها را از لحاظ معنی‌داری تأیید نمی‌کند؛ اما با توجه به نتایج اندازهٔ اثر هر دو متغیر BDNF و TrkB، افزایش این متغیرها در مطالعهٔ حاضر نیز قابل‌توجه است. در حال حاضر، مشخص نیست که چگونه شدت ورزش یا HIIT بر محتوای BDNF-TrkB قلبی تأثیر می‌گذارد. بااین‌حال، سازوکار(های) مرکزی ترشح BDNF قلبی توسط تمرین ورزشی باید به‌طور عمیق بررسی شود؛ اما در پی شواهدی مبنی بر اینکه انقباض عضلهٔ اسکلتی با انتشار BDNF دنبال می‌گردد (۲۹, ۳۰)، می‌توان حدس زد که افزایش مکرر در انقباض میوکارد یا فعالیت عصب وابران قلب، واسطهٔ بخشی از تأثیر تمرین ورزشی بر تقویت BDNF قلبی است. برخی از احتمالات این است که کاردیومیوسیت‌ها BDNF محیطی را از طریق گیرندهٔ TrkB-T1 جذب می‌کند و با انجام این کار، سیگنالینگ باواسطهٔ CaMKII را فعال می‌نماید و درنهایت، انقباض قلبی را افزایش می‌دهد (۵). به‌نظر می‌رسد، ویتامین D نقش مهمی در سلامت قلب و عروق دارد. مطالعات نوظهور نشان می‌دهند که ویتامین D آثار غیرمستقیم مهمی از طریق کاهش عوامل خطرزای CVD مانند پروفایل لیپیدی و مقاومت به انسولین و همچنین آثار مستقیم بر سلول‌های قلبی و عروقی دارد. این تلاقی گزارش‌های نوظهور دربارهٔ نقش ویتامین D در سلامت قلب و عروق و رابطهٔ درجه‌بندی‌شده میان سطوح ویتامین D و پیامدهای بالینی، از نیاز به ارزیابی مجدد موقعیت فعلی ویتامین D حمایت می‌کند (۳۱). بر اساس دانش ما، شواهدی دربارهٔ تأثیر مصرف ویتامین D بر بیان BDNF و TrkB قلبی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات است. مطالعات متعددی دربارهٔ تأثیر مصرف مکمل ویتامین D بر بیان BDNF در بافت هیپوکامپ و سطوح سرمی این متغیر انجام‌شده است. بدین منظور، یورکلی و همکاران نشان دادند که میان سطوح سرمی ویتامین D و سطوح BDNF در بیمارانی که سکتهٔ مغزی را تجربه کرده‌اند، همبستگی وجود دارد (۱۴). بر اساس نتایج این مطالعه، مصرف مکمل ویتامین D با اندازهٔ اثر ۱/۶۶۵- و ۱/۱۱-، به‌ترتیب به افزایش غیرمعنی‌دار BDNF و TrkB نسبت به گروه HFD منجر شد. این یافته‌ها تأکید می‌کند، مصرف ویتامین D تا حدودی می‌تواند در مقابل آثار نامطلوب رژیم غذایی پرچربی و پرکربوهیدرات بر بیان BDNF و TrkB قلبی مقابله نماید. داده‌های مطالعهٔ آمادیو و همکاران رابطهٔ میان BDNF و آسیب‌پذیری پلاک کرونری را نشان می‌دهد که بیان می‌کند، پلاک آسیب‌پذیر به‌طور مثبت با سطوح BDNF پلاسما، صرف‌نظر از تظاهرات بالینی بیماری عروق کرونری (CAD)، مرتبط است (۳۲). مطالعات پیشین تأکید کرده‌اند که سطوح بالاتر استرس اکسیداتیو ممکن است به‌طور مکانیکی با سطوح پایین غیرطبیعی BDNF مرتبط باشد (۳۳). مکمل ویتامین D می‌تواند استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی را با بهبود بیشتر مؤلفه‌های استرس اکسیداتیو کاهش دهد (۳۴). با توجه به اینکه عامل‌های استرس اکسیداتیو مانع از ترشح و بیان BDNF در بافت‌های مختلف می‌شود و همچنین مشخص شدن نقش ویتامین D در بهبود عملکرد عروقی و کاهش استرس اکسیداتیو بافت قلب، این احتمال وجود دارد که مصرف ویتامین D به‌واسطهٔ کاهش عوامل استرس اکسیداتیو، به افزایش بیان BDNF و TrkB قلبی در موش‌های صحرایی منجر گردد. اگرچه اثر مکمل‌دهی ویتامین D بر سطوح BDNF و TrkB قلبی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات همچنان ناشناخته باقی می‌ماند؛ بااین‌حال، با توجه به نتایج این مطالعه و تأثیرات چشمگیر مصرف ویتامین D بر کاهش عوارض این رژیم بر بیان BDNF و TrkB قلبی، به نظر مطالعاتی با نمونهٔ آماری بزرگ‌تر به نتایج با اطمینان بالاتر منجر شود.

مطالعهٔ حاضر به‌خوبی آثار همزمان انجام HIIT و مصرف ویتامین D بر بیان BDNF و TrkB در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات را نشان می‌دهد. بر اساس نتایج، اثر گروه

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

ترکیبی (HIIT و ویتامین D) بر بیان BDNF قلبی موش‌های صحرایی به معنی‌داری نزدیک است (P=0.068). از سویی، اندازهٔ اثر گروه ترکیبی (۱/۵۵۷-) نشان می‌دهد، تغییرات این گروه در بیان BDNF قلبی در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات قابل‌توجه است. از سوی دیگر، بررسی‌های آماری مطالعهٔ حاضر نشان می‌دهد، اثر انجام همزمان HIIT و مصرف ویتامین D بر بیان TrkB قلبی از لحاظ آماری معنی‌دار است. این یافته‌ها مبین این مطلب است که هم‌افزایی مصرف ویتامین D و HIIT بر بیان قلبی BDNF و TrkB در برابر آثار مخرب رژیم‌های غذایی ناسالم ازجمله رژیم غذایی پرچرب و غنی از کربوهیدرات، پررنگ است و آثار همزمانی این دو مداخله نسبت به هرکدام به‌تنهایی، چشمگیر است. همسو با این موضوع، شواهد رو به رشدی وجود دارد که از آثار تعاملی مفید تمرین ورزشی و ویتامین D بر عضلهٔ قلب در افراد سالم و همچنین بیماران مبتلا به بیماری قلبی عروقی حمایت می‌کند (۳۵). سازوکارهایی که از طریق آن، ورزش به بهبود عملکرد قلبی عروقی منجر می‌شود؛ عبارت‌اند از: هیپرتروفی فیزیولوژیکی از طریق رشد و تقویت کاردیومیوسیت‌ها همراه با افزایش تراکم عروق و تغییرات در تون عروقی که خون‌رسانی کافی قلب را برای حمایت از نیاز به اکسیژن ممکن می‌سازد. ورزش مسیرهای مختلفی را در میوکارد و عضله اسکلتی ایجاد می‌کند که هم سنتز پروتئین و هم کاتابولیسم را تنظیم می‌نماید (۳۵). از سویی، ویتامین D برای هموستاز کلسیم و انقباض عضلانی مهم است و مکمل آن می‌تواند قدرت عضلانی و عملکرد فیزیکی را بهبود بخشد. با توجه به مطالب بالا، هم‌افزایی تمرینات ورزشی و مصرف ویتامین D می‌تواند تأثیر فزاینده‌ای در آثار مفید هر دو مداخله داشته باشد. البته هنوز مزیت HIIT نسبت به سایر مدل‌های تمرینی به‌خوبی مشخص نشده است. ازآنجاکه چاقی و اختلالات همراه آن ازجمله عوامل التهابی می‌توانند از ریسک‌فاکتورهای مهم اختلالات قلبی عروقی باشند، این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی و مصرف مکمل ویتامین D از طریق کاهش و یا مقابله با بروز چاقی و اختلالات همراه آن، واسطهٔ افزایش بیان قلبی BDNF و TrkB و بهبود عملکرد دستگاه قلبی عروقی گردد.

مطالعهٔ حاضر نشان داد که مصرف رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات با کاهش مقادیر پروتئینی بر BDNF و TrkB قلبی همراه است. در مقابل، هر دو مداخلهٔ HIIT و مصرف ویتامین D می‌توانند تا حدودی با عواقب ناشی از رژیم غذایی پرچرب و پرکربوهیدرات، بر BDNF و TrkB قلبی مقابله کند. بااین‌حال، تجویز همزمان HIIT و ویتامین D نقش مؤثرتری برای افزایش BDNF و TrkB قلبی دارد.

سپاس‌گزاری

این مقاله مستخرج از پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد است. بدین‌وسیله مراتب تقدیر و تشکر خود را از همهٔ کسانی که در اجرای این پژوهش همکاری داشته‌اند، اعلام می‌دارم.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ تعارض منافعی ندارند.

کد اخلاق

این پژوهش با کد اخلاق IR.UT.SPORT.REC.1403.020 از کمیته اخلاق دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تهران انجام شده است.

حمایت مالی

معاونت پژوهشی و فناوری - دانشگاه کاشان.

مشارکت نویسندگان

روش شناسی، اعتبار سنجی، منابع، نظارت، ویرایش: امیر قنبرپور نصرتی

نگارش و بررسی اولیه، گرداوری داده ها: زین‌العابدین علی عبدالرحیم

روش شناسی، اعتبار سنجی، منابع، نظارت، ویرایش: امیر قنبرپور نصرتی

همه نویسندگان در مفهوم سازی و نگارش مقاله مشارکت داشتند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

References

1. Kermani P, Hempstead B. BDNF actions in the cardiovascular system: roles in development, adulthood and response to injury. Front Physiol. 2019;10:455. doi: 10.3389/fphys.2019.00455.
2. Fulgenzi G, Tomassoni-Ardori F, Babini L, Becker J, Barrick C, Puverel S, et al. BDNF modulates heart contraction force and long-term homeostasis through truncated TrkB. T1 receptor activation. J Cell Biol. 2015;210:1003-12. doi: 10.1083/jcb.201502100.
3. Feng N, Huke S, Zhu G, Tocchetti CG, Shi S, Aiba T, et al. Constitutive BDNF/TrkB signaling is required for normal cardiac contraction and relaxation. Proc Natl Acad Sci U S A. 2015;112:1880-5. doi: 10.1073/pnas.1504270112.
4. Kaess BM, Preis SR, Lieb W, Beiser AS, Yang Q, Chen TC, et al. Circulating brain-derived neurotrophic factor concentrations and the risk of cardiovascular disease in the community. J Am Heart Assoc. 2015;4:e001544. doi: 10.1161/JAHA.114.001544.
5. Lee HW, Ahmad M, Weldrick JJ, Wang HW, Burgon PG, Leenen FH. Effects of exercise training and TrkB blockade on cardiac function and BDNF-TrkB signaling postmyocardial infarction in rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2018;315:H1821-34. doi: 10.1152/ajpheart.00245.2018.
6. Wen CP, Wai JPM, Tsai MK, Yang YC, Cheng TYD, Lee M-C, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. Lancet. 2011;378:1244-53. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60749-6.
7. Maroofi A, Rouch AB, Naderi N, Damirchi A. Effects of two different exercise paradigms on cardiac function, BDNF-TrkB expression, and myocardial protection in the presence and absence of Western diet. Int J Cardiol Heart Vasc. 2022;40:101022. doi: 10.1016/j.ijcha.2022.101022.
8. Murr C, Pilz S, Grammer TB, Kleber ME, Meinitzer A, Boehm BO, et al. Vitamin D deficiency parallels inflammation and immune activation, the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. Clin Chem Lab Med. 2012;50:2205-12. doi: 10.1515/cclm-2012-0157.
9. D'Amelio P. Vitamin D deficiency and risk of metabolic Syndrome in aging men. World J Mens Health. 2021;39:291-301. doi: 10.5534/wjmh.200189.
10. Liu L, Cui S, Volpe SL, May NS, Sukumar D, DiMaria-Ghalili RA, et al. Vitamin d deficiency and metabolic syndrome: The joint effect on cardiovascular and all-cause mortality in the United States adults. World J Cardiol. 2022;14:411-26. doi: 10.4330/wjc.v14.i7.411.
11. Liu L, Chen M, Hankins SR, Nùñez AE, Watson RA, Weinstock PJ, et al. Serum 25-hydroxyvitamin D concentration and mortality from heart failure and cardiovascular disease, and premature mortality from all-cause in United States adults. Am J Cardiol. 2012;110:834-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.05.013.
12. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. Am J Clin Nutr. 2008;87:1080S-6S. doi: 10.1093/ajcn/87.4.1080S.
13. Hajiluian G, Nameni G, Shahabi P, Mesgari-Abbasi M, Sadigh-Eteghad S, Farhangi M. Vitamin D administration, cognitive function, BBB permeability and neuroinflammatory factors in high-fat diet-induced obese rats. Int J Obes (Lond). 2017;41:639-44. doi: 10.1038/ijo.2017.10.
14. Yurekli U, Tunc Z. Correlation between Vitamin D, homocysteine and brain-derived neurotrophic factor levels in patients with ischemic stroke. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022;26: 8004-10. doi: 10.26355/eurrev_202211_30154.
15. Baranowski BJ, MacPherson RE. Acute exercise induced BDNF-TrkB signalling is intact in the prefrontal cortex of obese, glucose-intolerant male mice. Appl Physiol Nutr Metab. 2018;43:1083-9. doi: 10.1139/apnm-2018-0108.
16. Molteni R, Wu A, Vaynman S, Ying Z, Barnard R, Gomez-Pinilla F. Exercise reverses the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. Neuroscience. 2004;123:429-40. doi: 10.1016/j.neuroscience.2003.09.020.
17. Kim TW, Choi HH, Chung YR. Treadmill exercise alleviates impairment of cognitive function by enhancing hippocampal neuroplasticity in the high-fat diet-induced obese mice. J Exerc Rehabil.2016;12:156 -62. doi: 10.12965/jer.1632644.322.
18. Molteni R, Barnard R, Ying Z, Roberts CK, Gómez-Pinilla F. A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. Neuroscience. 2002;112:803-14. doi: 10.1016/s0306-4522(02)00123-9.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

19. Howard BV, Wylie-Rosett J. Sugar and cardiovascular disease: A statement for healthcare professionals from the Committee on Nutrition of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism of the American Heart Association. Circulation. 2002;106:523-7. doi: 10.1161/01.cir.0000019552.77778.04.
20. Mirtschink P, Jang C, Arany Z, Krek W. Fructose metabolism, cardiometabolic risk, and the epidemic of coronary artery disease. Eur Heart J. 2018;39:2497-505. doi: 10.1093/eurheartj/ehx518.
21. Johnson RK, Appel LJ, Brands M, Howard BV, Lefevre M, Lustig RH, et al. Dietary sugars intake and cardiovascular health: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2009;120:1011-20. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192627.
22. Vartanian LR, Schwartz MB, Brownell KD. Effects of soft drink consumption on nutrition and health: a systematic review and meta-analysis. Am J Public Health. 2007;97:667-75. doi: 10.2105/AJPH.2005.083782.
23. Khalafi M, Mohebbi H, Symonds ME, Karimi P, Akbari A, Tabari E, et al. The impact of moderate-intensity continuous or high-intensity interval training on adipogenesis and browning of subcutaneous adipose tissue in obese male rats. Nutrients. 2020;12:925. doi: 10.3390/nu12040925.
24. Agrimi J, Spalletti C, Baroni C, Keceli G, Zhu G, Caragnano A, et al. Obese mice exposed to psychosocial stress display cardiac and hippocampal dysfunction associated with local brain-derived neurotrophic factor depletion. EBioMedicine. 2019;47:384-401. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.08.042.
25. Spagnuolo MS, Bergamo P, Crescenzo R, Iannotta L, Treppiccione L, Iossa S, Cigliano L. Brain Nrf2 pathway, autophagy, and synaptic function proteins are modulated by a short-term fructose feeding in young and adult rats. Nutr Neurosci. 2020;23:309-20. doi: 10.1080/1028415X.2018.1501532.
26. Liu WC, Wu CW, Tain YL, Fu MH, Hung CY, Chen IC, et al. Oral pioglitazone ameliorates fructose-induced peripheral insulin resistance and hippocampal gliosis but not restores inhibited hippocampal adult neurogenesis. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. 2018;1864: 274-85. doi: 10.1016/j.bbadis.2017.10.017.
27. Okada S, Yokoyama M, Toko H, Tateno K, Moriya J, Shimizu I, et al. Brain-derived neurotrophic factor protects against cardiac dysfunction after myocardial infarction via a central nervous system–mediated pathway. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2012;32:1902-9. doi: 10.1161/ATVBAHA.112.248930.
28. Kannan K, Jain SK. Oxidative stress and apoptosis. Pathophysiology. 2000;7:153-63. doi: 10.1016/s0928-4680(00)00053-5.
29. Hurtado E, Cilleros V, Nadal L, Simó A, Obis T, Garcia N, et al. Muscle contraction regulates BDNF/TrkB signaling to modulate synaptic function through presynaptic cPKCα and cPKCβI. Front Mol Neurosci. 2017;10:147. doi: 10.3389/fnmol.2017.00147.
30. Matthews VB, Åström M-B, Chan M, Bruce CR, Krabbe K, Prelovsek O, et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. Diabetologia. 2009;52:1409-18. doi: 10.1007/s00125-009-1364-1.
31. Artaza JN, Mehrotra R, Norris KC. Vitamin D and the cardiovascular system. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4:1515-22. doi: 10.2215/CJN.02260409.
32. Amadio P, Cosentino N, Eligini S, Barbieri S, Tedesco CC, Sandrini L, et al. Potential relation between plasma BDNF levels and human coronary plaque morphology. Diagnostics. 2021;11:1010. doi: 10.3390/diagnostics11061010.
33. Kapczinski F, Frey BN, Andreazza AC, Kauer-Sant'Anna M, Cunha Â, Post RM. Increased oxidative stress as a mechanism for decreased BDNF levels in acute manic episodes. Braz J Psychiatry. 2008;30:243-5. doi: 10.1590/s1516-44462008000300011.
34. Sepidarkish M, Farsi F, Akbari-Fakhrabadi M, Namazi N, Almasi-Hashiani A, Hagiagha AM, et al. The effect of vitamin D supplementation on oxidative stress parameters: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. Pharmacol Res. 2019;139:141-52. doi: 10.1016/j.phrs.2018.11.011.
35. Aleksova A, Janjusevic M, Gagno G, Pierri A, Padoan L, Fluca AL, et al. The role of exercise-induced molecular processes and vitamin D in improving cardiorespiratory fitness and cardiac rehabilitation in patients with heart failure. Front Physiol. 2022;12:794641. doi: 10.3389/fphys.2021.794641.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]